



MÉTROPOLE 2021

Bac 2021, candidats libres voie générale, spécialité SVT

Corrigé du sujet de l'épreuve du 7 juin 2021

EXERCICE 1 : proposition 1

Définitions :

- **Génome** : Ensemble des gènes d'une espèce
- **Eucaryote** : Être vivant formé de cellules dotées d'organites (chloroplastes, mitochondries, noyau). L'eucaryote possède un noyau, en opposition avec les procaryotes qui n'en possèdent pas mais peuvent posséder des organites (chloroplastes).

- **Crossing-over anormal** :

Lors de la méiose, deux parties d'une chromatide sont échangées de manière inégale.

Il y a une formation de quatre cellules haploïdes dont l'une contient une copie de gène en

plus : il y a donc duplication de gène. Chaque cellule haploïde possède une version unique de chromatide (soit la chromatide normale, soit la chromatide ayant fait un *crossing-over*).

Ce gène peut ensuite muter et engendrer un nouveau gène : par exemple, ce mécanisme

est à l'origine de la **famille multigénique des globines de l'hémoglobine**.

- **Les transferts horizontaux de gènes :**

Du matériel génétique est incorporé d'un individu à un autre (chaque individu peut être d'espèce différente).

Exemple des virus : fusion avec cellule hôte et incorporation de leur ADN à celui de la cellule hôte. Par exemple, la syncytine est une protéine impliquée dans la formation du placenta humain, qui est d'origine virale.

- **L'endosymbiose :**

C'est le mécanisme à l'origine des mitochondries et chloroplastes : des bactéries ou cyanobactéries sont endocytées par une cellule hôte qui incorpore, en plus, une partie du génome de l'individu endosymbiotique.

EXERCICE 1 : proposition 2

- **Un mouvement :** résultat de la contraction d'un muscle

Le muscle qui se raccourcit, tire sur l'os auquel il est attaché.

- **Un réflexe :** mouvement involontaire, rapide et stéréotypé en réponse à un stimulus

L'étirement d'un muscle (par exemple, par la gravité) entraîne sa contraction : c'est un réflexe myotatique. Il y a aussi, les réflexes testés par le médecin avec un choc sur tendon.

Par exemple : Un choc sur tendon d'Achille → provoque un stimulus qui entraîne un

mouvement d'extension du pied dû à une contraction réflexe du muscle du mollet → c'est un réflexe Achilléen.

- **La naissance d'un message nerveux sensitif :**

L'extension du muscle (provoquée par un choc sur tendon) entraîne l'extension du fuseau neuromusculaire (dans le muscle) qui génère un message nerveux sensitif (**MNS**).

Ce message nerveux sensitif est transporté par le nerf sensitif (par exemple, ici, une partie du nerf sciatique). Le message nerveux sensitif passe par la racine dorsale de la moelle épinière. Par exemple : les expériences de Magendie (coupure racine dorsale = perte des capacités sensitives membres).

Ce message est transporté par neurone bipolaire (corps cellulaire dans le ganglion rachidien) jusqu'à la moelle épinière.

- **La naissance d'un message nerveux moteur :**

Le **message nerveux sensitif** arrive dans la substance grise de la moelle épinière.

La synapse du neurone bipolaire avec neurone moteur (corps cellulaire dans substance grise de la moelle épinière) : c'est un message nerveux de nature électrique transformé en message chimique. C'est la libération de neurotransmetteurs qui se fixent sur les récepteurs de la membrane postsynaptique du neurone moteur : ce qui crée un nouveau message nerveux électrique.

Le **message nerveux moteur** repart par la racine ventrale de la moelle épinière (expérience de Magendie : la coupure de la racine dorsale fait disparaître le mouvement d'un membre).

Ce message est transporté par nerf moteur (par exemple, ici, une partie du nerf sciatique).

- **Du message nerveux moteur à la contraction musculaire :**

Le message nerveux moteur arrive à la plaque motrice : où la synapse est entre le neurone et le muscle.

La libération de neurotransmetteurs : acétylcholine dans fente synaptique qui se fixe sur récepteur membranaire postsynaptique.

Par exemple : curare antagoniste de l'acétylcholine. Sa fixation sur le récepteur entraîne une paralysie. Le curare prend la place sur les récepteurs synaptiques de l'acétylcholine car sa forme moléculaire à une partie semblable. L'acétylcholine ne peut donc plus se fixer, ou en quantité insuffisante, ne permettant pas la production d'un potentiel d'action.

La création d'un potentiel d'action musculaire entraîne la libération d'ions Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique.

Un glissement des filaments d'actine le long des fibres de myosine provoque un raccourcissement des sarcomères qui composent le muscle : le résultat est la contraction du muscle.

EXERCICE 2 : proposition 1

- I. Le mécanisme de la contraction au niveau moléculaire

Document 2 : On observe deux types de filaments (actine et myosine).

Connaissances : On sait que dans une cellule musculaire, il y a une organisation en sarcomère (actine intercalée avec la myosine) qui se répète tout au long du muscle. Le raccourcissement sarcomère entraîne la contraction du muscle.

Document 2 : On observe la myosine reliée à des filaments d'actine par des têtes globulaires : les têtes, en pivotant, font avancer l'actine.

C'est donc la répétition du pivotement des têtes de myosine qui fait avancer l'actine vers le centre du sarcomère et raccourcit ce dernier, ainsi que le muscle.

Document 5 (a) : On observe que la représentation d'une partie de la tête de myosine possède un site de liaison avec l'actine sur la boucle 2, ainsi qu'un site de fixation de l'ATP sur la boucle 1.

Donc la tête de la myosine peut se lier à l'actine (comme vu dans le document 2) car elle possède un site de liaison.

Connaissances : On sait qu'il faut l'ATP et qu'il y a quatre étapes qui se répètent :

1. Hydrolyse ATP fixée sur myosine → têtes de myosine basculent vers l'avant
2. Fixation tête de myosine sur l'actine (en présence de Ca^{2+})
3. Libération ADP + Pi = pivotement tête myosine
4. Fixation ATP sur tête de myosine = libération têtes de myosine

II. Mais des vitesses de contraction différentes

Document 1 : On observe que l'électrophorèse des chaînes lourdes de myosine montre que toutes les cellules musculaires de rat ne possèdent pas les mêmes chaînes de myosine : il y a quatre myosines différentes (dont la migration montre des longueurs différentes).

Document 3 : On observe que la vitesse maximale de raccourcissement des cellules musculaires est différente en fonction du type de myosine (la plus lente est MHC-I ; puis MHC-IIA, deux fois plus rapide ; et MHC-IIX, MHC-IIB sont à peu près identiques : trois à quatre fois plus rapides).

Les incertitudes de vitesse sont faibles. Donc, la vitesse de contraction est liée à la présence de [différentes] myosines, avec des tailles différentes.

Document 4 : Quelles que soient les formes de myoglobine utilisées, on observe que la vitesse de raccourcissement est globalement proportionnelle à la vitesse d'hydrolyse de l'ATP (vitesse de raccourcissement cinq fois plus grande quand la vitesse d'hydrolyse ATP est multipliée par trois).

Donc, c'est la vitesse d'hydrolyse de l'ATP qui explique la vitesse de raccourcissement des fibres.

Document 5 (b) : On observe que la **boucle 1** est très similaire entre les différentes myosines.

Sur la **boucle 2**, les acides aminés présentent de fortes différences quand on compare les quatre myosines porcines différentes.

Le remplacement d'une **boucle 2** de myosine, par une autre, modifie la vitesse d'hydrolyse de l'ATP et donc la vitesse de raccourcissement du muscle.

Donc, en reliant au **document 4** : La différence de vitesse de raccourcissement s'explique par la configuration de la boucle 2 (qui modifie la vitesse d'hydrolyse de l'ATP). Toutes les myosines n'ayant pas des boucles 2 identiques, les vitesses de contraction sont différentes.

EXERCICE 2 : proposition 2

Connaissances : La symbiose est une association étroite de deux êtres vivants à bénéfices réciproques.

- I. Une association plante champignon : la mycorhize

Document 1 : On observe des racines végétales à la forme modifiée, épaisses et arrondies à leur extrémité avec de nombreux filaments mycéliens provenant d'un champignon et formant un manteau autour des racines du végétal.

Donc, les mycorhizes correspondent à l'association des racines de la plante et des champignons.

II. La mycorhize favorise la nutrition des deux partenaires

Connaissances : on sait que les racines servent à absorber eau et sels minéraux dans le sol, les feuilles à effectuer la photosynthèse

Document 2 : On observe que la longueur moyenne des racines, leur nombre, ainsi que le nombre moyen de feuilles et racines par plant, augmentent plus vite (surtout à partir de 60 jours : ce qui fait environ 2 fois plus) pour les plants de rhododendrons avec champignons mycorhiziens.

Donc, les champignons favorisent la croissance des racines et le développement des feuilles, ce qui favorise la nutrition des végétaux.

Document 3 (a) : On observe que la masse d'azote 15 incorporée, et qui correspond à l'absorption des ions ammonium par les plantules, augmente dans tous les cas : il y a une plus forte augmentation, quelle que soit la mycorhize. Il y a aussi une plus forte et rapide augmentation pour l'eucalyptus mycorhizé par l'hydngangium (maximum de 30 μ g de 15 N atteint au bout de 4 jours).

Donc, les champignons favorisent l'absorption par les racines des ions ammonium du sol. Certaines associations sont plus efficaces.

Document 3 (b) : On observe que si on fournit du CO₂ avec Carbone 14 48 h après

l'autoradiographie, la quantité de ¹⁴C est importante et s'est accumulée dans les feuilles et filaments mycéliens sur les racines mycorhizées.

Connaissances : On sait que le CO₂ est absorbé dans les feuilles pour réaliser la

photosynthèse (fabrication de la matière organique) transférée ensuite à toutes les cellules de la plante par sève élaborée à travers des vaisseaux de phloème.

Donc, la matière organique fabriquée par la plante lors de la photosynthèse est en partie transférée aux champignons.

III. Une association qui protège la plante des infections

Document 4 (a) : On observe que 12 semaines après contamination par Phytophthora c.

(pathogène racinaire) les plants mycorhizés ont un taux de mortalité presque trois fois plus faible que les plants non mycorhizés.

Document 4 (b) : On observe que plus le manteau mycélien est complet plus le

pourcentage d'infection par Phytophthora c. est faible au bout de 10 jours.

Donc, le manteau mycélien protège la plante des infections par les pathogènes du sol.

Corrigé du sujet de l'épreuve du 8 juin 2021

EXERCICE 1 : Énergie et contraction musculaire

Introduction :

Les muscles sont reliés aux os par les tendons. Leur contraction ou relâchement permet le mouvement des os et donc du corps.

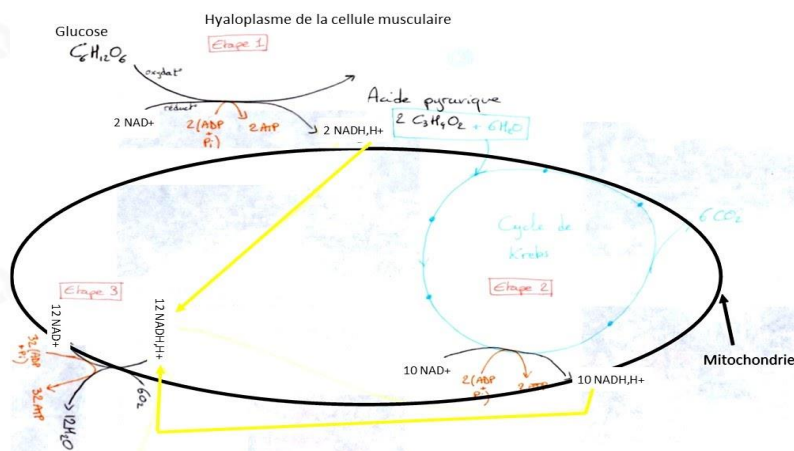
Le glucose est une molécule de sucre absorbée par l'intestin lors de la digestion : c'est un nutriment indispensable à la formation d'énergie par les cellules.

I. Le glucose : molécule énergétique

Le glucose peut produire une molécule énergétique (ATP) par deux voies différentes : la respiration ou la fermentation. Ces deux transformations ont lieu dans un organe de la cellule nommé la **mitochondrie**.

La voie métabolique aérobie (avec présence de dioxygène) permet une oxydation totale d'une molécule glucose et la formation de 36 molécules d'ATP. Cela se fait en trois étapes :

- La glycolyse : production de 2 ATP
- Le cycle de Krebs : production de 2 ATP
- La chaîne respiratoire : production de 32 ATP



Schema de la production d'ATP par la respiration cellulaire.

La voie métabolique anaérobie (sans dioxygène), ne permet de former que deux molécules d'ATP à partir d'une molécule de glucose.

II. Les muscles : organes consommateurs de glucose

L'activité musculaire nécessite du dioxygène et du glucose, que le muscle soit au repos ou en activité. Évidemment, lors d'une activité, sa consommation est plus importante et : plus la puissance de l'effort est élevée, plus la consommation le sera également.

	Muscle au repos		Muscle en activité	
	Sang artériel	Sang veineux	Sang artériel	Sang veineux
Glucose	90 mg	80 mg	90 mg	50 mg
Dioxygène	20 ml	15 ml	20 ml	10 ml
Dioxyde de carbone	50 ml	55 ml	50 ml	60 ml

Ces consommations de glucose et de dioxygène permettent, lors de l'effort, de réaliser la voie métabolique aérobie développée dans la 1^{re} partie, pour produire de l'ATP en grande quantité.

III. Le raccourcissement du muscle

Un muscle est constitué de faisceaux musculaires, eux-mêmes constitués de fibres musculaires. Au sein d'une fibre musculaire on trouve de nombreuses myofibrilles constituées de sarcomères qui se répètent. Un sarcomère est délimité par deux stries Z et, entre les deux, se trouvent un myofilament de myosine et deux moitiés de myofilament d'actine.

Lors d'une contraction musculaire, les têtes de myosine s'accrochent aux filaments d'actine puis les font glisser, entraînant le raccourcissement du sarcomère et, par conséquent, du muscle. Le site de fixation de l'ATP libère l'ADP qui était fixé, le rendant libre pour une molécule d'ATP. Lorsque cette dernière se fixe, elle entraînera le décrochage de la tête de myosine et le retour du filament d'actine à sa place. Le sarcomère reprend sa forme initiale et le muscle se décontracte.

La molécule d'ATP est indispensable car sans ATP les têtes de myosine resteraient fixées à l'actine et le muscle resterait contracté (phénomène responsable de la rigidité cadavérique).

Conclusion :

- Glucose + dioxygène = 36 ATP
- Plus le muscle est actif, plus il consomme de glucose et de dioxygène.
- L'ATP est indispensable pour le détachement de la tête de myosine du myofilament d'actine et permet, ainsi, une nouvelle contraction musculaire. Chaque contraction entraîne le raccourcissement des sarcomères et, par conséquent, du muscle.

Exercice 1 : Plastes et amidon

Introduction :

L'amidon est un polymère de glucose, il est donc formé de nombreuses molécules de glucose dont il permet le stockage.

Chloroplaste : un organe vert, contenant de la chlorophylle et présent dans les feuilles des végétaux. Il permet la photosynthèse.

Amyloplaste : un organe de stockage de l'amidon et présent en grande quantité dans les organes de réserve des plantes.

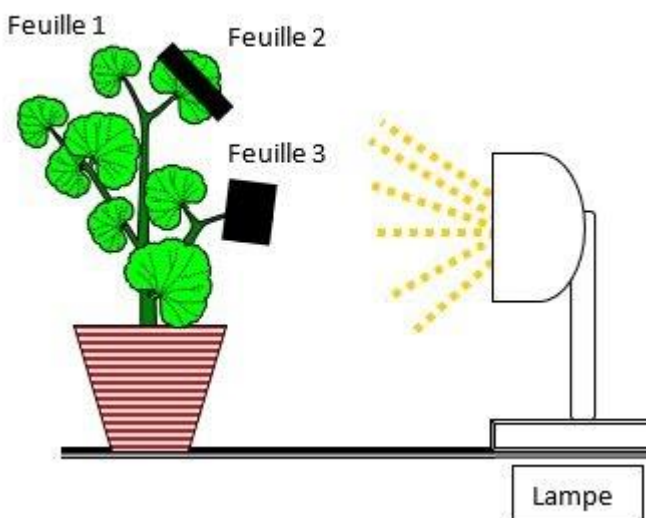
I. Présence d'amidon dans les chloroplastes

La mise en évidence de la présence d'amidon dans la feuille d'une plante peut se faire avec une expérience simple. On prend une plante où l'on va :

- Ne pas cacher une feuille (1) ;
- Cacher partiellement une feuille de la lumière (2) ;
- Cacher totalement une feuille de la lumière (3).

On expose la plante à la lumière quelques jours puis on prélève les feuilles que l'on fait bouillir dans de l'eau. Par la suite, on les colore avec de l'eau iodée. Si les feuilles contiennent de l'amidon, elles vont prendre une teinte sombre (entre le bleu et le noir) ; s'il n'y a pas d'amidon, les feuilles resteront claires.

Schéma du montage :



Résultat :

- Feuille 1 : totalement bleue
- Feuille 2 : bleue sur la partie exposée mais pas sur la partie cachée
- Feuille 3 : totalement claire

L'observation microscopique d'une feuille (exemple : Élodée) peut permettre d'observer une cellule végétale ainsi que tous les chloroplastes qu'elle contient (comme présenté sur le document fourni). L'ajout d'une goutte d'eau iodée peut permettre de colorer une partie des chloroplastes s'ils ont été exposés à la lumière avant.

II. Production d'amidon et transport

La réaction de la photosynthèse : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{O}_2 + \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$

Réaction équilibrée : $6 \text{CO}_2 + 6 \text{H}_2\text{O} \rightarrow 6 \text{O}_2 + \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$

L'expérience de Hill permet de mettre en évidence que la photosynthèse nécessite de la lumière et que le dioxygène produit par la plante provient de la rupture de la molécule du CO_2 .

Le $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ correspond à la molécule de glucose formée lors de la photosynthèse. Elle se forme dans le chloroplaste des feuilles mais ne reste pas dans cet organe : elle est utilisée par toute la plante. Son transport se fait au travers de vaisseaux (phloème) permettant le passage de sève élaborée contenant beaucoup d'ions, d'acides aminés, de sucre et d'eau pour nourrir toutes les cellules.

III. Stockage de l'amidon dans les amyloplast

La mise en évidence de la présence d'amidon dans un tubercule de pomme de terre peut se faire avec une expérience simple : on coupe une tranche de pomme de terre et on dépose quelques gouttes d'eau iodée dessus. Si la couleur devient bleue-noire, il y a présence d'amidon ; si la couleur est orange (couleur de l'eau iodée), il n'y a pas d'amidon.

Il est également possible de faire une observation microscopique en coupant très finement une tranche de pomme de terre et de la disposer entre lame et lamelle. Après ajout d'eau iodée, les amyloplast, contenus dans les cellules riches en amidon, sont visibles et bien bleus (comme sur le document fourni).

Chez certaines plantes, il existe des organes de stockage de l'amidon pour que la plante puisse résister à des saisons plus difficiles. Ces organes peuvent avoir une double fonction comme les rhizomes, qui servent également de tiges souterraines, ou les tubercules, qui servent également d'organes de multiplication asexués.

Conclusion :

L'amidon est formé par la feuille et par les chloroplastes durant la photosynthèse. Il sert de ressource pour la plante et est transporté par le phloème dans tous les organes.

Il peut être stocké dans certains organes spécialisés (rhizomes, tubercules) sous la forme d'amyloplast pour servir de réserve pour la plante lors de conditions climatiques défavorables.

Exercice 2 : La pyridostigmine, un traitement contre la myasthénie

Introduction :

- Rappel de la maladie d'après le doc de présentation,
- Définition d'une maladie auto-immune

I. Les origines de la myasthénie

Document 1 : On observe les résultats d'un test cellulaire avec différents sérums (personne atteinte de myasthénie avec, ou sans, récepteurs à acétylcholine ; et personne saine avec récepteurs à acétylcholine). Le test est positif seulement pour les personnes atteintes de myasthénie avec récepteurs à acétylcholine.

Nous savons que pour le test, on a mis des cellules embryonnaires en contact avec du sérum contenant les anticorps produits par l'organisme. Si le test est positif cela signifie que le sérum contient des anticorps contre les récepteurs à acétylcholine, donc que l'organisme produit ces anticorps.

Conclusion : Certaines personnes sont atteintes de myasthénie car elles ne possèdent pas de récepteurs à acétylcholine : donc, cette dernière ne peut venir se fixer et déclencher un signal nerveux de contraction musculaire.

Si une personne est atteinte de myasthénie alors qu'elle possède des récepteurs à acétylcholine (comme une personne saine) cela est dû à la présence d'anticorps contre ces récepteurs. Ils vont prendre la place de l'acétylcholine et empêcher, également, la contraction musculaire.

Document 4 : On observe la production, la dégradation et le recyclage de l'acétylcholine. On observe que pour dégrader l'acétylcholine on a besoin d'une enzyme : l'acétylcholinestérase.

Nous savons que l'acétylcholine doit être rapidement dégradée après avoir transmis son signal pour pouvoir transmettre, de nouveau, un signal. Sa dégradation en choline permet sa réabsorption par le neurone pour être de nouveau transformée en acétylcholine.

Conclusion : L'acétylcholinestérase est une enzyme indispensable dans la dégradation de l'acétylcholine après la réalisation de la contraction musculaire.

II. Le fonctionnement de la pyridostigmine

Document 3 : On observe une comparaison entre l'activité de l'acétylcholinestérase chez des rats sains avec traitement à la pyridostigmine, et des rats sains sans traitement à la pyridostigmine. L'activité de l'enzyme est très fortement réduite chez les rats ayant reçu le traitement : environ 10 % d'activité les 4 premières heures, puis 50 % après 8 h, contre 100 % chez les rats sans traitement.

Nous savons que, d'après le document 4, le rôle exact et indispensable de l'acétylcholinestérase sur l'acétylcholine est sa réabsorption par le neurone.

Conclusion : L'acétylcholinestérase permet la dégradation de l'acétylcholine, restant dans la synapse, pour qu'un nouveau signal puisse se faire. Pour un rat sain et sans traitement, l'action de l'enzyme est maximale : mais, lorsqu'on donne de la pyridostigmine à un rat sain on réduit très fortement l'activité de l'enzyme. Cela signifie que chez un malade, la pyridostigmine permet de bloquer l'action de l'acétylcholinestérase et de laisser l'acétylcholine disponible plus longtemps dans la synapse pour qu'elle aille se fixer aux récepteurs et, ainsi, provoquer la contraction musculaire.

Document 2 : On observe une expérience de stimulation musculaire sur plusieurs rats : sains, atteints de myasthénie sans traitement à la pyridostigmine et atteints de myasthénie avec traitement à la pyridostigmine. La baisse d'amplitude moyenne est d'environ 5 % pour les rats sains, tout comme pour les rats malades mais traités à la pyridostigmine. En revanche, pour les rats atteints, sans traitement, la baisse d'amplitude est de 18 %.

Nous savons que l'acétylcholine est un neurotransmetteur libéré par le neurone **présynaptique** se fixant sur la membrane du neurone **postsynaptique**, permettant le passage d'un message chimique entre deux neurones. Sans acétylcholine, le message nerveux ne pourrait se transmettre de neurone en neurone.

Conclusion : La baisse de l'acétylcholine est normalement observée puisque les stimulations sont trop rapides pour qu'elle ait le temps de se renouveler : cela explique donc la baisse d'amplitude moyenne observée chez les rats sains. Cependant, pour les rats atteints de myasthénie, la baisse d'amplitude est bien plus importante : le muscle répond moins bien (voire, pas toujours) aux stimulations. En revanche, les rats malades et sous traitement à la pyridostigmine présentent des résultats proches des rats sains. Cela laisse supposer de l'efficacité du traitement.

Conclusion de l'ensemble :

Les causes de la myasthénie sont :

- L'absence de récepteurs à acétylcholine ;
- La présence d'anticorps anti-récepteur à acétylcholine.

Le traitement à base de pyridostigmine permet de bloquer l'action de l'acétylcholinestérase et de laisser l'acétylcholine disponible plus longtemps pour les récepteurs.

Exercice 2 : La féminisation des populations de cloportes

Introduction :

- Rappel sur la fécondation et la proportion de mâles/femelles dans la descendance,
- Définition de symbiose/endosymbiose

I. Le sexe génétique chez les cloportes

Document 1 : On observe la formule chromosomique des cloportes mâles et femelles au sein d'une population normale. Ils ont tous $2n = 54$ chromosomes dont 2 chromosomes sexuels notés ZZ chez le mâle et ZW chez la femelle.

Document 3 : On observe un tableau de croisement entre différents cloportes, porteurs ou non de la bactérie Wolbachia. Lorsque les deux cloportes ne sont pas porteurs, la descendance est à 50 % mâle ZZ et 50 % femelle ZW.

Lorsque la femelle est porteuse de la bactérie, la descendance a 90 % de risques de l'être aussi : parmi ces 90 %, la moitié sera femelle ZW et, l'autre moitié, femelle ZZ. La descendance non porteuse sera à 5 % femelle ZW et 5 % mâle ZZ.

Si une des femelles ZZ se reproduit avec un mâle non porteur, la descendance sera de nouveau à 90 % constituée de femelles : elles seront porteuses de la bactérie mais toutes avec des chromosomes ZZ. Les 10 % restants seront des mâles sains ZZ.

On sait que, la probabilité d'avoir un mâle ou une femelle dans la descendance d'une espèce est normalement proche des 50 %, sans facteur particulier. D'après le document 1, les individus porteurs des chromosomes sexuels ZZ sont des mâles, et ceux porteurs des chromosomes sexuels ZW sont des femelles.

Conclusion : On peut supposer que la présence de la bactérie impacte le développement sexuel des cloportes puisque la descendance d'une mère porteuse de Wolbachia est à 45 % ZZ et de sexe femelle, au lieu de mâle : dans le cas où une femelle ZZ porteuse se reproduit, elle donnera naissance à 90 % de femelles, également ZZ. Donc, la bactérie ne rend pas stérile mais impacte le développement des organes reproducteurs masculins.

II. L'impact de Wolbachia sur le sexe des cloportes

Document 2 : On observe qu'une bactérie Wolbachia est capable de pénétrer dans toutes les cellules des cloportes (bactérie endosymbiotique). D'après la photographie microscopique, on peut voir de nombreuses bactéries dans les ovules des cloportes : elles peuvent donc se retrouver dans la cellule-œuf après la fécondation.

On sait que, lors de la fécondation, seule la tête du spermatozoïde va pénétrer dans l'ovule pour y faire entrer le noyau contenant le matériel génétique paternel. Donc, les bactéries contenues dans les spermatozoïdes ne passeront pas dans l'ovule. En revanche, les bactéries contenues par l'ovule seront déjà présentes et resteront même après la fécondation.

Conclusion : Comme toutes les cellules des cloportes peuvent être contaminées par la bactérie Wolbachia (même les cellules reproductrices) cette bactérie peut se transmettre d'une génération à l'autre. En revanche, cette transmission n'est possible que de la mère à l'enfant car les bactéries des spermatozoïdes ne passeront pas dans l'ovule lors de la fécondation.

Document 4 : On observe que certaines femelles ZZ peuvent ne pas être porteuses de la bactérie Wolbachia. Après analyse génétique, on remarque que les femelles ZZ et les bactéries Wolbachia possèdent toutes une séquence pour une protéine : le facteur f. En revanche, les mâles cloportes ZZ ne possèdent pas cette séquence dans leur génome.

On sait que les bactéries peuvent faire du transfert de gènes, entre bactéries ou entre la bactérie et son hôte (pour une bactérie endosymbiotique). Ainsi, une portion de séquence du génome de la bactérie peut être présente dans la cellule de l'hôte.

Conclusion : La présence de femelles ZZ porteuses de la bactérie, à proximité des femelles ZZ non porteuses, laisse penser que les ancêtres des non porteuses possédaient bien cette bactérie. On peut supposer qu'il y a eu un transfert de gènes entre la bactérie Wolbachia et

son hôte (le cloporte) chez les ancêtres des ZZ non porteuses. Ces dernières possèdent une séquence, codant pour le facteur f, alors que les mâles ZZ ne possèdent pas cette séquence.

Document 5 : On observe la mise en place du sexe masculin chez les cloportes lors du développement embryonnaire. En absence de facteur f, le chromosome Z est à l'origine d'un facteur masculinisant : ce dernier stimule la production de glandes androgènes par les glandes indifférenciées, et ainsi, la production d'hormones mâles. Ces hormones permettent la différenciation de gonades en testicules. Le facteur f empêche la production du facteur masculinisant par le chromosome Z.

On sait que la mise en place du sexe masculin peut se faire grâce à la présence d'un gène sur un chromosome sexuel (gène SRY sur le chromosome Y chez l'homme et, ici, un gène sur le chromosome Z). Si le gène ne s'exprime pas, il n'y a pas de production d'hormones mâles et les gonades se différencient en ovaires.

Conclusion : La présence du facteur f bloque la production d'un facteur masculinisant, les glandes restent donc indifférenciées et ne produisent plus d'hormones mâles : les gonades ne se transformeront donc pas en testicules, mais en ovaires. La présence de facteur f chez les cloportes est liée à leur présence dans la bactérie Wolbachia et au transfert de gènes qu'elle a effectué avec son hôte (document 4).

Conclusion de l'ensemble :

- Les cloportes ont deux sexes génétiques ZZ (mâle) et ZW (femelle). Il est possible de trouver des femelles ZZ si elles sont porteuses de la bactérie Wolbachia ou si leur mère était porteuse.
- La bactérie peut être transmise de la mère à la descendance.

- La bactérie a fait du transfert de gènes avec les cloportes, car les femelles ZZ sont porteuses de la même séquence qu'elle, concernant une protéine particulière : le facteur f.
- Le facteur f inhibe le développement des organes masculins chez le cloporte, expliquant pourquoi les porteurs ayant un génotype ZZ sont des femelles.